



CARTA CLÍNICA

Parálisis hipocalémica tirotóxica. A propósito de un caso



Thyrotoxic hypokalemic paralysis. Apropos of case

Introducción

La parálisis hipocalémica tirotóxica (PHT) es una entidad poco frecuente en nuestro medio, y que se presenta como una complicación de un estado hipertiroideo. Se caracteriza por debilidad muscular de predominio proximal, hipocalcemia y tirotoxicosis. Es más frecuente en asiáticos, y predomina en el sexo masculino. Es una complicación potencialmente letal sin el tratamiento adecuado y oportuno.

Descripción del caso

Se trata de un paciente masculino de 31 años, con antecedente de hipertiroidismo desde hace 3 años, recibió tratamiento con tiamazol 15 mg/día, con mal apego al mismo, suspendido por cuenta propia desde hace más de un año. Inicia su padecimiento 10 h previas a su atención médica con parestesias en miembros inferiores, pérdida de la fuerza muscular rápidamente progresiva que le ocasiona incapacidad completa para incorporarse. Niega consumo de alcohol, tabaco y drogas. A la exploración física, en silla de ruedas, consciente, presenta: TA 140/90, FC 95, FR 18, cuello normal, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen asigológico, extremidades inferiores fuerza muscular 1/5, reflejos osteotendinosos muy disminuidos, sensibilidad conservada y resto de la exploración normal. Los laboratorios a su ingreso en el servicio de urgencias recogieron los siguientes datos: Na 136 mmol/L; K 1,9 mmol/L; TSH 0,00 uIU/ml; T3 1,73 ng/mL; T4 14,75 ug/dl. Se inició tratamiento con reposición de potasio, con lo que revirtieron las manifestaciones clínicas y parámetros de laboratorio que presentaba el paciente. El diagnóstico se fundamentó en el escenario planteado por los signos clínicos, los datos bioquímicos de tirotoxicosis, asociados a hipocalcemia.

Discusión

El primer reporte de esta condición se remonta a 1902, por Rosenfeld en Alemania. Es un trastorno de muy baja prevalencia, se estima de uno entre 100.000 individuos. Esta entidad es más frecuente en asiáticos, donde se presenta en el 1,8 al 1,9% de los pacientes hipertiroideos. La incidencia en Estados Unidos oscila entre el 0,1 a 0,2%. El aumento de casos en países de América puede explicarse por el fenómeno migratorio. En México no existen datos sobre la incidencia de esta condición. Si bien el hipertiroidismo predomina en mujeres, la PHT es más frecuente en hombres, con una relación que va de 11-70:1 respecto a las mujeres. Se presenta más a menudo en la segunda década de la vida. Se ha observado que ocurre con más frecuencia durante el verano y otoño. Se transmite como una enfermedad autosómica dominante con penetrancia incompleta, sobre todo en mujeres. Se han registrado casos esporádicos y mutaciones de novo. Algunos polimorfismos de nucleótidos simples del gen CACNAIS evaluados en parálisis por hipocalcemia periódica familiar y algunos antígenos HLA, como HLA-DRw8, A2, Bw22, aw19, B17, B5 y Bw46 han sido encontrados en algunos asiáticos con parálisis periódica tirotóxica; sin embargo, esta predisposición no es necesaria para que se presente el evento, y una causa genética y autoinmune única no ha sido establecida¹⁻³.

Las parálisis hipocalémicas se dividen en dos grupos: las parálisis periódicas hipocalémicas secundarias a la redistribución temporal del potasio del espacio extracelular al intracelular y las parálisis hipocalémicas no periódicas debidas a déficit del capital corporal total de potasio. Dentro de las parálisis periódicas se encuentran: la parálisis periódica hipocalémica familiar, la parálisis periódica hipocalémica esporádica y la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica².

Las causas de PHT están asociadas a cualquier causa de hipertiroidismo (tabla 1).

El mecanismo patogénico de la PHT no se ha determinado por completo. La hipocalcemia que se produce no se atribuye a una depleción de las reservas de potasio sino a una redistribución del mismo al interior de la célula. La hipocalcemia se debe a una redistribución rápida y masiva del potasio del espacio extracelular al intracelular por un aumento en la actividad de la bomba Na/K ATP. La estimulación de esta bomba puede ser provocada por: 1) la tirotoxicosis *per se*, 2) hiperinsulinismo, 3) testosterona y 4) catecolaminas. Los pacientes con PHT puede cursar con

Tabla 1 Enfermedades relacionadas con parálisis hipocalémica tirotóxica

Enfermedad de Graves
Intoxicación con hormonas tiroideas
Tirotoxicosis inducida por amiodarona
Adenoma hipofisiario secretor de TSH
Bocio nodular
Adenoma tiroideo
Tiroiditis linfocítica

Tabla 2 Factores precipitantes de parálisis hipocalémica tirotóxica

Alta ingesta de carbohidratos o de sal
Ejercicio extenuante
Traumatismos
Alcohol
Infecciones
Exposición a altas o bajas temperaturas
Estrés
Menstruación
Medicamentos (insulina, diuréticos, aminoglucósidos, fluoroquinolonas, estrógenos, corticoides)

hipomagnesemia e hipofosfatemia debido a la transferencia del magnesio al espacio intracelular en presencia de catecolaminas y a un cotransporte del fosfato/potasio al mismo espacio intracelular⁴.

El ataque de parálisis suele ocurrir durante la noche o en la madrugada. Los principales factores desencadenantes son la ingesta de comidas ricas en carbohidratos, ingesta de alcohol o ejercicio extenuante (tabla 2). La parálisis puede recuperarse espontáneamente o bien progresar a la cuadriplejía total con arritmias cardíacas potencialmente mortales. Los datos clínicos que se encuentran son: debilidad muscular en extremidades, pero con afectación principal de las extremidades inferiores, de patrón progresivo, inicialmente a nivel proximal, por lo que en ocasiones el episodio cursa con incapacidad de mantenerse de pie. Los reflejos musculares están marcadamente disminuidos. Las funciones mentales, el control respiratorio bulbar y los músculos oculares por lo general no están comprometidos. La sensibilidad no se altera. Pueden estar presentes datos clínicos de hipertiroidismo: aumento de glándula tiroidea, historia de pérdida de peso, palpitaciones, intolerancia al calor, diaforesis e incremento de apetito. Otras manifestaciones referidas por los pacientes incluyen: calambres, dolor, espasticidad muscular. En casos graves pueden comprometerse los músculos de la respiración y los músculos inervados por los pares craneales^{5,6}.

El hipertiroidismo diferencia a la PHT de la parálisis periódica familiar. El hallazgo característico de la parálisis tirotóxica es la hipocalcemia. El grado de hipocalcemia generalmente se relaciona con la severidad de los síntomas. Pueden presentarse niveles tan bajos como 1,1 meq/L. Se puede presentar hipomagnesemia e hipofosfatemia. La CPK se encuentra aumentada en dos terceras partes de los pacientes. Las concentraciones de TSH son bajas, mientras que las de T4 son considerablemente elevadas. Los hallazgos

electrocardiográficos son los típicos de hipocalcemia: ondas U prominentes, alto voltaje del QRS, bloqueo aurículo-ventricular; algunos pacientes pueden presentar inclusive fibrilación ventricular o caer en asistolia. La electromiografía puede mostrar baja amplitud del potencial de acción muscular. Por lo general este estudio no se realiza. Es importante identificar la triada clásica de parálisis flácida, signos de tirotoxicosis e hipocalcemia, aunque incluso ha habido casos de PHT con tirotoxicosis silente⁶⁻⁸.

El tratamiento en la fase aguda es restablecer el nivel de potasio para evitar complicaciones cardiovasculares fatales. Recordar que la reposición de potasio debe ser con precaución debido al riesgo de hipercalemia de rebote, observado hasta en el 40% de los casos. Reposición de magnesio puede ser necesario. El uso de beta bloqueadores no selectivos, como el propanolol, es usado tanto en el ataque agudo, como en la prevención de nuevos episodios de parálisis. La dosis recomendada es de 40 a 80 mg cada 8 h. Es conveniente evitar los factores precipitantes de las crisis como: ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, alto consumo de sal, alcohol o ejercicio extenuante. Es evidente la corrección a un estado eutiroideo con el fin de prevenir episodios posteriores de parálisis. Es necesario determinar la causa de la tirotoxicosis y dar un tratamiento definitivo con yodo radiactivo o tiroidectomía^{9,10}.

Conclusiones

La PHT es una entidad rara y potencialmente grave, que se ha incrementado en países de Occidente. El caso presentado mostraba la triada clásica de esta patología: tirotoxicosis, hipocalcemia y parálisis muscular. Es importante tener presente esta enfermedad entre los diagnósticos diferenciales en un paciente con parálisis muscular, ya que el tratamiento debe ser oportuno para evitar complicaciones potencialmente fatales.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Ludwing Duarte J, Sanabria A. Parálisis periódica tirotóxica. *Acta Med Colomb.* 2011;36:145-8.
2. Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:99-105.
3. Villar-Jiménez J, Ruiz-Serrato AEC, Bautista-Galán C, Guerrero-León MA. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: a propósito de un caso. *Semergen.* 2013;39:68-70.

4. Shih-Hua Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23:985–8.
5. Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, Chiueh TS, Lee CH, Chau T, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol.* 2013;169:529–36.
6. Trifanescu RA, Danculescu MR, Carsote M, Poiana C. Hypokalemic periodic paralysis as first sign of thyrotoxicosis. *Journal of Medicine and Life.* 2013;6:72–5.
7. Kung AW. Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2490–5.
8. Sharma ZD, Gokhale VS, Chaudhari N, Kakrani AL. Thyrotoxicosis presenting first time as hypokalemic paralysis. *Thyroid Res Pract.* 2003;10:114–5.
9. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:75–84.
10. Alkaabi JM, Mushtaq A, Al-Maskari FN, Moussa NA, Gariballa S. Hypokalemic periodic paralysis: a case series, review of the literature and update of management. *Eur J Emerg Med.* 2010;17:45–7.

E. Martínez Castillo

Unidad de Medicina Familiar No. 79, Matamoros, Tamaulipas, México. Instituto Mexicano del Seguro Social
Correo electrónico: edgarmar68@hotmail.com